

9. Профессиональный риск для здоровья работников: Руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, Е.И. Денисова. – Москва: Трасант, 2003. – 448 с.

10. Теличко К. Оцінка ризиків. Метод Файна і Кінні / К. Теличко, Н. Данько // Охорона праці та пожежна безпека. – 2018. – № 3. – С 9-11.

## REFERENCES

1. Bohatyrova RV. [Health determinants and national security]. Kyiv, Avicena. 2011;445. Ukrainian.

2. Kundiiev YuI, Nahorna AM, Sokolova MP, Kononova IG. [The dynamics of occupational diseases in Ukraine and the experience of the Institute of Labor Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine]. *Ukrainskyi zhurnal z problem medytsyny pratsi*. 2013;4:11-22. Ukrainian.

3. Izmerov NF. [The national project "Health" – the role of labor medicine]. *Medicina truda i promyshlennaya ehkologiya*. 2007;12:4-11. Russian.

4. Kundiev YuI, Nagorna AM, Chernyuk VI. [Professional health in Ukraine and ways to improve it]. *Zhurnal AMN Ukrainy*. 2007;13:464-75. Ukrainian.

5. Levchuk NM. [Social capital and population health in Ukraine]. *Demohrafiia ta sotsialna ekonomika*. 2011;1(15):47-57. Ukrainian.

6. Nahorna AM, Kolodyazhna OI. [Economic, medical and social losses from occupational diseases in Ukraine: methodology and calculations]. *Zhurnal AMN Ukrainy*. 2014;20(2):220-8. Ukrainian.

7. Nahorna AM. [Labor potential in Ukraine: medical and social and demographic characteristics (review of literature and own researches)]. *Zhurnal NAMN Ukrainy*. 2016;1:70-80. Ukrainian.

8. Oriekhova OV. [Risk assessment of occupational diseases in workers of mining and metallurgical industry of Ukraine engaged in the mining of iron ore]. *Ukrainskyi zhurnal z problem medytsyny pratsi*. 2017;1:69-75. Ukrainian.

9. Yzmerov NF, Denysov EY. [Occupational Health Risk: Guidance]. Moskva, Trasant. 2003;448. Russian.

10. Telychko K, Danko N. [Risk assessment. The method of Faina and Kenny]. *Okhorona pratsi ta pozhezhna bezpeka*. 2018;3:9-11. Ukrainian.



УДК 616.24-007.271-036

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142360](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142360)

**Т.О. Перцева,  
К.Ю. Гашинова,  
В.В. Дмитриченко,  
К.С. Суська**

## БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра професійних хвороб та клінічної імунології  
(зав. – д. мед. н., доц. К.Ю. Гашинова)  
вул. В. Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»  
Department of occupational diseases and clinical immunology  
V. Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine  
e-mail: gashynova@gmail.com

**Ключові слова:** бронхоектатична хвороба, бронхоектази, комп'ютерна томографія, *Pseudomonas aeruginosa*

**Ключевые слова:** бронхоэктатическая болезнь, бронхоэктазы, компьютерная томография, *Pseudomonas aeruginosa*

**Key words:** bronchoectatic disease, bronchiectasis, computed tomography, *Pseudomonas aeruginosa*

**Реферат.** Бронхоэктатическая болезнь: современное состояние проблемы и клинический случай. Перцева Т.А., Гашинова Е.Ю., Дмитриченко В.В., Суська К.С. В связи с увеличением диагностических возможностей рентгенологических исследований, на сегодняшний день все чаще диагностируются бронхоэктазы. Проблемой ведения пациентов является гетерогенность этиологических факторов, а также отсутствие достаточной доказательной базы в оценке эффективности терапии. В статье приведен клинический случай бронхоэктатической болезни у пациента с хроническим носительством *Pseudomonas aeruginosa* (мукоидный штамм) и *Klebsiella pneumoniae*.

**Abstract. Bronchoectatic disease: the state of art and the clinical case. Pertseva T.O., Gashynova K.Yu., Dmytrychenko V.V., Suska K.S.** In connection with the increased diagnostic capabilities of X-ray methods, bronchiectasis is increasingly being diagnosed today. The main problem of patients' management is the heterogeneity of the etiological factors, as well as the lack of evidence base for the effectiveness of therapy. The article presents a clinical case of bronchiectasis in a patient with chronic carriage of *Pseudomonas aeruginosa* (mucoid strain) and *Klebsiella pneumoniae*.

Бронхоектази (БЕ) – це хронічне незворотне захворювання дихальних шляхів, що характеризується локальним розширенням бронхів, деструкцією еластичного та м'язового компонентів бронхіальних стінок [21]. Клінічно БЕ проявляються хронічним кашлем з виділенням мокротиння, рентгенологічно – постійним патологічним розширенням бронхів. Через рецидивуючі бактеріальні інфекції та хронічне запалення відбувається подальше пошкодження стінок бронхів нейтрофілами, Т-лімфоцитами та моноцитами, альтерація сприяє змінам у стінках бронхіальних артерій і розвитку артеріовенозних мальформацій, що призводить до рецидивуючого кровохаркання в деяких пацієнтів. Захворювання на БЕ пов'язано з частими загостреннями та низькою якістю життя в багатьох пацієнтів [19], яка за кількістю балів за респіраторним опитувальником госпіталю Святого Георгія є еквівалентною до тяжкого хронічного обструктивного захворювання легенів (ХОЗЛ), ідіопатичного легеневого фіброзу та інших інвалідизуючих захворювань органів дихання [22, 27].

Поширеність БЕ оцінюється від 53 до 566 випадків на 100000 населення, зростає з віком та є більшою у жінок [8, 13, 20, 23, 29]. Було описано, що коефіцієнт смертності від БЕ з урахуванням віку становив 1437,7 на 100000 [20], інші дослідження виявили до 30% смертності при однорічному спостереженні після перенесених загострень [12, 24].

Провідна роль у розвитку БЕ належить вірусним та бактеріальним інфекціям дихальної системи, найчастіше БЕ виникають після перенесеної пневмонії, кашлюку, кору [2]. Серед бактерій істотну етіологічну роль відіграють такі патогени, як *Haemophilus influenzae* та *Pseudomonas aeruginosa*, рідше *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* та *Enterobacteriaceae* [15]. Постійне знаходження цих бактерій у мокротинні або бронхоальвеолярному лаважі (БАЛ) пов'язане зі зростанням частоти загострень, погіршенням якості життя та підвищенням смертності [9, 14]. Зокрема інфікування *Pseudomonas aeruginosa* пов'язане з трикратним збільшенням ризику смертності, майже семиразовим збільшенням ризику госпіталізації та одним додатковим загостренням на рік [11]. Серед вірусів, що викликають розвиток БЕ, найбільше значення мають

аденовіруси (7-й і 21-й серотипи), вірус грипу, респіраторно-синцитіальні віруси. Серед інших збудників виділяють мікоплазму, гриби (гістоплазма, аспергіли), нетуберкульозні мікобактерії (НТМБ): *Mycobacterium avium complex* (MAC) – 81%, *Mycobacterium chelonae* – 7%, *Mycobacterium kansasii* – 3%, інші НТМБ – 9% [16].

Обструкція дихальних шляхів також може стати чинником виникнення БЕ: сторонні предмети в дихальних шляхах, новоутворення в просвіті бронхів, обтурація лімфатичними вузлами при туберкульозі, сакроїдозі та гістоплазмозі, обструкція просвіту дихальних шляхів при ХОЗЛ, хондропатії з ураженням трахеї та бронхів, амілоїдоз – всі ці патологічні процеси можуть брати участь у формуванні БЕ. Бронхоектази зустрічаються при алергічному бронхолегеневому аспергільозі, системних захворюваннях сполучної тканини (ревматоїдний артрит, хвороба Шегрена), при дефіциті  $\alpha 1$ -антитрипсину, первинній циліарній дискінезії, первинних та вторинних імунодефіцитах, вроджених аномаліях розвитку дихальної системи, після трансплантації комплексу легені – серце, як наслідок впливу хімічних факторів при потрапленні в дихальні шляхи (амоній, діоксид азоту, тальк, силікати, детергенти, тютюновий дим) та при пошкодженні слизової бронхів шлунковим соком при ГЕРХ [2]. Вченими з 7 європейських клінік було проведено дослідження 1258 пацієнтів з БЕ для виявлення етіологічних факторів. Встановити причину виникнення БЕ вдалося в 60% пацієнтів, серед них постінфекційні БЕ спостерігалися в 20% хворих, пов'язані з ХОЗЛ – у 15%, із супутньою системною патологією сполучної тканини – у 10%, пов'язані з імунодефіцитом – у 5,8%, із супутньою бронхіальною астмою – 3,3% [10].

В патогенезі розвитку БЕ провідну роль відіграє комплексна взаємодія між інфекцією та запаленням, що породжує прозапальне порочне коло, яке поступово веде до утворення БЕ та руйнування легеневої архітекτονіки [17]. Активовані макрофаги та нейтрофіли головним чином сприяють деградації та руйнуванню позаклітинних компонентів тканини легенів шляхом вивільнення лізосомальних ферментів та активних форм кисню. Прогресування захворювання пов'язано з недостатньою евакуацією мокротиння з

дихальних шляхів, бактеріальною колонізацією, запаленням стінок бронхів та їх структурним пошкодженням.

На теперішній час існує декілька підходів до **класифікації** БЕ. За етіологією вони поділяються на вроджені (при синдромах Картагенера, Турпіна-Коста, вроджених аномаліях та генетичних захворюваннях легенів) та набуті [25].

За етіопатогенезом (за Thurlbeck W.M., 1995) виділяють: постінфекційні; обструктивні; БЕ внаслідок інгаляційного пошкодження; аспіраційні БЕ (ГЕРХ, санаційні процедури, аспіраційна пневмонія); генетично детерміновані (муковісцидоз, первинна циліарна дискінезія); БЕ внаслідок вроджених дисплазій; БЕ внаслідок первинних імунних порушень; БЕ, пов'язані з дефіцитом або аномаліями  $\alpha 1$ -антитрипсину та хронічними дифузними захворюваннями легенів – сакроїдозом, ідіоматичним легеневим фіброзом, колагенозами; БЕ на тлі ідіопатичних запальних захворювань – анкілозуючого спондилоартриту, запальних захворювань кишківника; БЕ, пов'язані з іншими причинами – алергічний бронхолегеневий аспергільоз/мікоз, ВІЛ – інфекція, синдром «жовтих нігтів», радіаційні пошкодження [28].

У 1950 році Dr. Lynn Reid описав 3 морфологічні типи БЕ: циліндричні, варикозні та мішотчаті. За поширеністю виділяють локальні (однобічне ураження) та дифузні (двобічне ураження) [7]. За сучасними поглядами є три стадії захворювання: I (початкова); II (нагноєння БЕ); III (деструкція) [2].

Перебіг БЕ може бути інтермітуючим та ускладненим (легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, емпієма плеври, абсцес легені, амілоїдоз нирок) [26]. За клінічною фазою виділяють фазу загострення та фазу ремісії [6].

У 2016 році також були запропоновані чотири фенотипи БЕ:

- з наявністю *Pseudomonas aeruginosa*;
- з наявністю іншої хронічної інфекції;
- зі щоденним продукуванням мокротиння;
- сухі БЕ [4].

До основних **методів діагностики** БЕ слід зарахувати радіологічне дослідження (перевагу надають комп'ютерній томографії (КТ) з високою роздільною здатністю); мікроскопічне та мікробіологічне дослідження мокротиння/БАЛ з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів; комп'ютерну спірометрію (бажано після інгаляції бронхолітиком); бронхоскопію, бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ); оцінку рівня загальних неспецифічних Ig A, M, G та E; проведення загальноклінічного аналізу крові; посів

на рідкі та тверді середовища мокротиння/БАЛ для визначення кислотостійких бактерій; визначення рівня специфічного IgE до *Aspergillus spp* у сироватці крові; визначення рівня  $\alpha 1$ -антитрипсину, вмісту хлоридів у поті та ін.

Діагностичним заходом вибору при БЕ є проведення КТ з високою роздільною здатністю органів грудної клітки. Рентгенологічними ознаками БЕ є: бронх, що закінчується в кісті; відсутність звуження бронха в напрямку до периферії легені; симптом персня з перлиною (бронх більший, ніж супровідна судина); слизова пробка (просвіт дихальних шляхів, повністю заповнений слизом) [25].

Зростаюча поширеність захворювання, пов'язана зі збільшенням використання рентгенологічних методів з високою роздільною здатністю, погана якість життя пацієнтів, велике економічне навантаження та відсутність загальноприйнятого специфічного лікування БЕ викликали необхідність у міжнародних рекомендаціях щодо ведення таких хворих. У 2017 році Європейське респіраторне товариство опублікувало European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Лікування БЕ розглядається в цьому керівництві відповідно до концепції порочного кола патогенезу БЕ (рис 1.) [19].

Нижче наведений клінічний випадок, який демонструє труднощі у веденні хворих на БЕ.

У 2009 році хвора М., 52 роки, була госпіталізована в терапевтичне відділення зі скаргами на кашель з виділенням гнійного мокротиння, задишку при фізичному навантаженні, підвищення температури тіла до 38 °С, пітливість, загальну слабкість. При зборі анамнезу стало відомо, що хвора протягом останніх 10 років має хронічний бронхіт із загостреннями 2-3 рази на рік, щоденне виділення мокротиння до 30 мл/добу. Працює комірником у холодильній камері 10 років. Ніколи не палила. На підставі фізикальних даних та рентгенограми органів грудної клітки встановлено діагноз позагоспітальної лівобічної нижньочасткової пневмонії. Емпірично призначені антибактеріальні препарати групи цефалоспоринов та макроліди. При мікробіологічному дослідженні мокротиння виявлено зростання колоній *Staphylococcus aureus* та *Klebsiella pneumoniae*, чутливих до призначеної терапії. Після 10-денного курсу антибактеріальної терапії температура тіла нормалізувалась, але продовжувалось виділення мокротиння близько 40 мл/добу, задишка при фізичному навантаженні та слабкість. На рентгенограмі органів грудної клітки була слабо позитивна динаміка, хвора направлена на КТ

органів грудної клітки, де були виявлені циліндричні бронхоектази в нижній частці лівої легені. Після проведеної бронхолітичної та му-

колітичної терапії задишка не турбувала, кількість мокротиння зменшилась, хвора була виписана з покращенням у відносно задовільному стані.

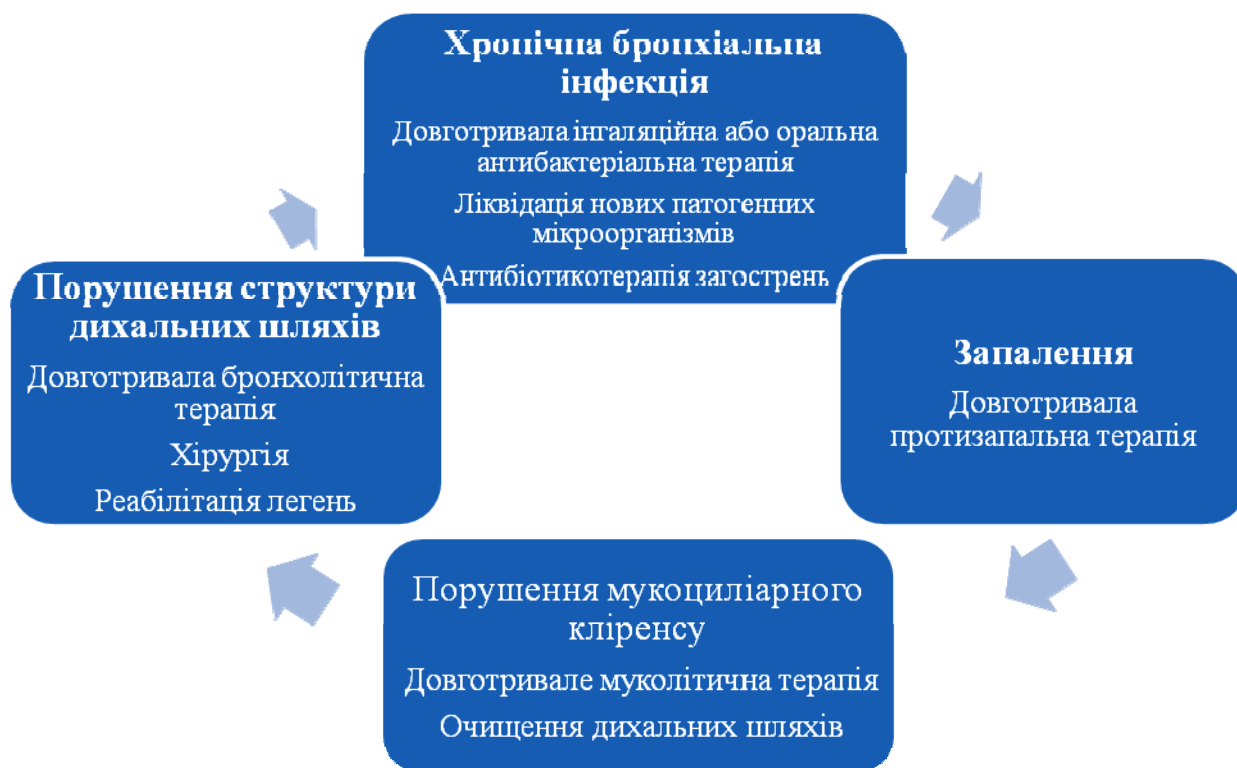


Рис. 1. Лікування БЕ відповідно до концепції порочного кола [19]

Протягом подальших 9 років виникали загострення хвороби з періодичністю 2-3 рази на рік, 1 раз на рік хвора потребувала госпіталізації з приводу важкого загострення. При бактеріологічних дослідженнях виявлялося зростання колоній *Pseudomonas aeruginosa* в концентрації  $10^7$  КУО/мл (мукоїдний штам), що чутлива до азтреонаму, цефтазидиму, цефепіму, іміпенему, меропенему, ципрофлоксацину, левофлоксацину, гентаміцину, амікацину, піперациліну/тазобактаму, та *Klebsiella pneumoniae* в концентрації  $10^6$  КУО/мл, чутлива до амоксициліну/клавуланату, піперациліну/тазобактаму, цефтріаксону, цефотаксиму, цефепіму, ципрофлоксацину, левофлоксацину, гентаміцину, амікацину, тобраміцину. За останній рік хворій було проведено 3 повних курси антибактеріальної терапії, але, незважаючи на достатньо широку чутливість мікроорганізму до антибактеріальних препаратів за даними антибіотикограми, ерадикації бактерій домогтися не вдалось.

У 2018 році з черговим загостренням хвора госпіталізується в пульмонологічне відділення зі скаргами на слабкість, задишку при незначному

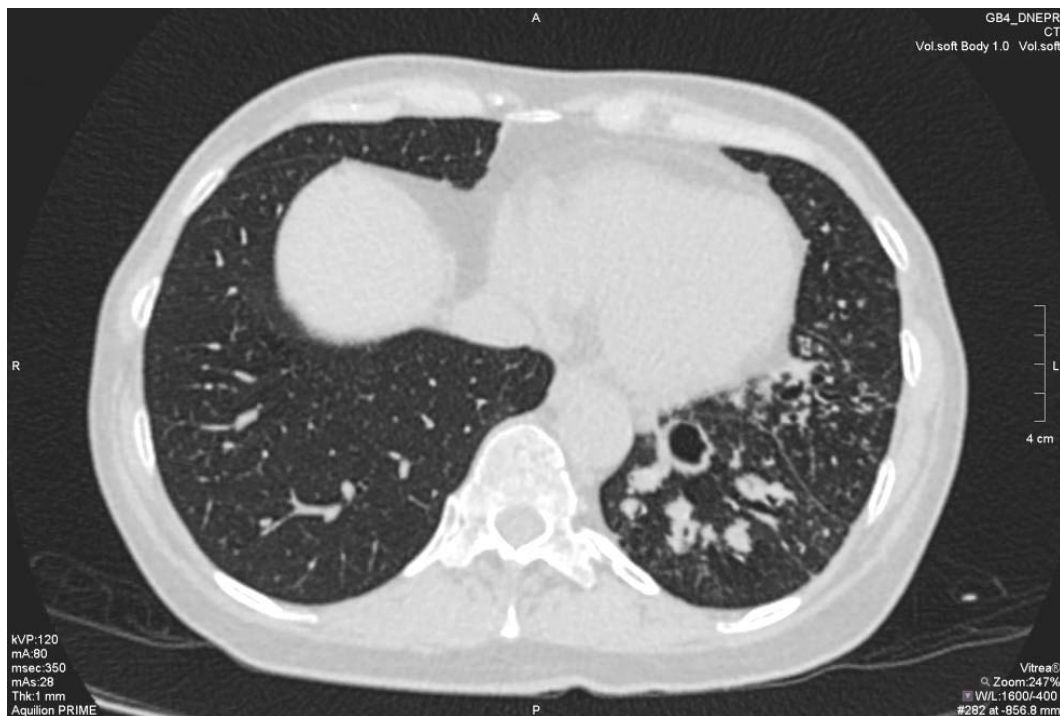
фізичному навантаженні, кашель з виділенням гнійного в'язкого мокротиння, задухи в нічний час, підвищення температури тіла до  $37,5^{\circ}\text{C}$ . На амбулаторному етапі лікувалася цефтріаксоном, без покращення. При об'єктивному огляді виявляються ознаки дихальної недостатності. Дані мікробіологічного дослідження мокротиння аналогічні попереднім – *Pseudomonas aeruginosa* (мукоїдний штам) та *Klebsiella pneumoniae* у титрі  $10^7$  КУО/мл. КТ органів грудної клітки проведено на апараті Aquilion PRIME AIDR 3D, товщина зрізу 1 мм, виявлені множинні циліндричні БЕ нижньої частки лівої легені (рис. 2).

За даними спірографічного дослідження у хворої виявлена помірна незворотня бронхіальна обструкція (ОФВ<sub>1</sub> 64 %; ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 56 %).

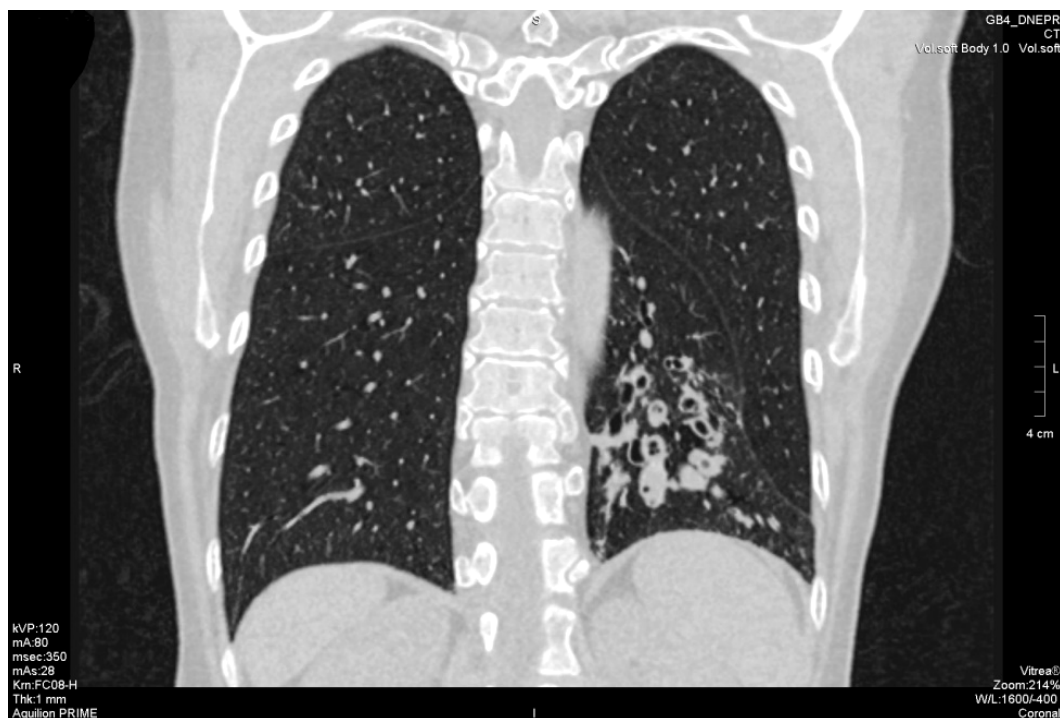
Відповідно до існуючих класифікацій, встановлений клінічний діагноз: Набуті циліндричні бронхоектази (ймовірно інфекційного гензу) нижньої частки лівої легені, II стадія (нагноєння), інтермітуючий перебіг, фаза загострення. Набутий характер БЕ вважається найбільш імовірним, оскільки перші клінічні ознаки захворювання виникли в дорослому віці. Морфологічна

структура БЕ підтверджена за допомогою КТ. Стадія та фаза захворювання встановлені на підставі клініко-анамнестичних даних. За даними

мікробіологічного дослідження мокротиння можна стверджувати про фенотип з наявністю *Pseudomonas aeruginosa* та іншої хронічної інфекції.

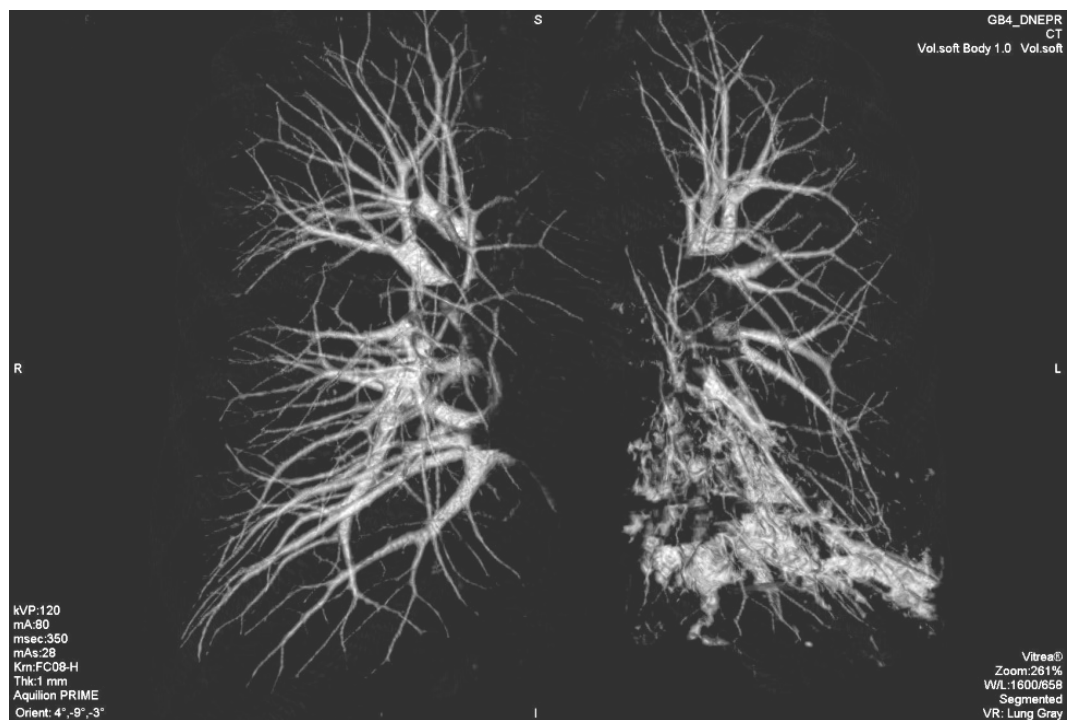
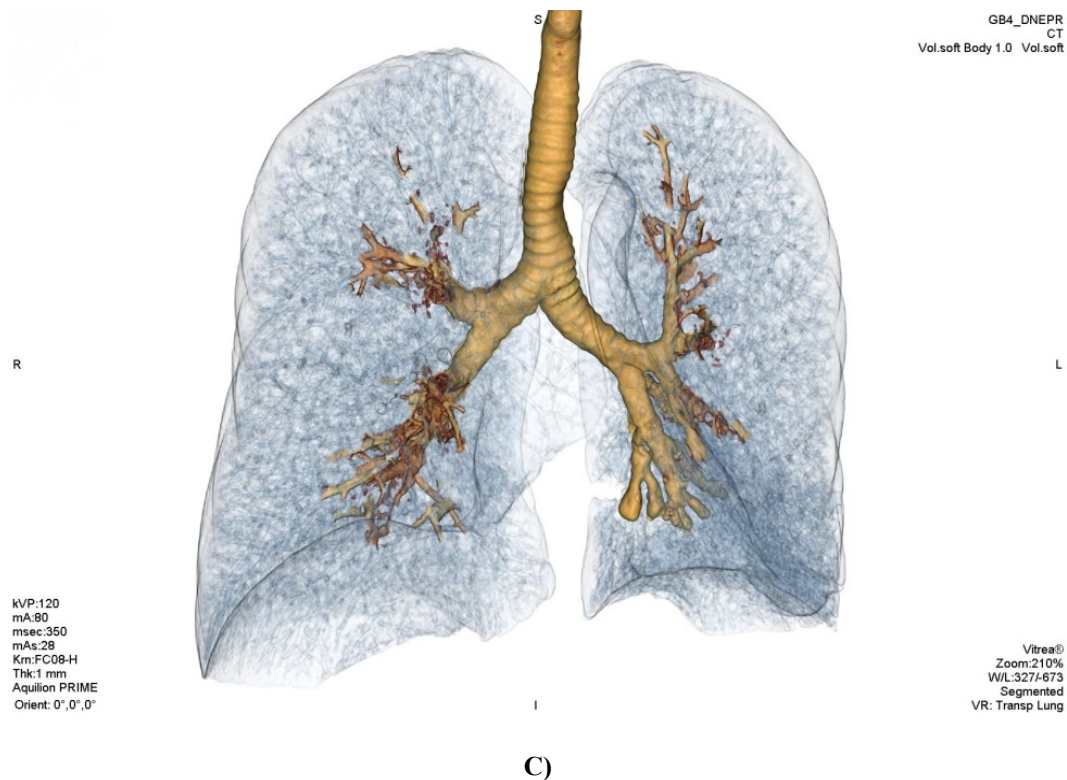


A)



B)





**Рис. 2. КТ ОГК з ознаками циліндричних бронхоектазів у нижній частці лівої легені:  
А) горизонтальний зріз; В) вертикальний зріз; С) і Д) 3D модель бронхіального дерева**

Дослідженням, що дозволило верифікувати діагноз, є КТ. Лікувальна тактика ґрунтувалась на даних бактеріологічного дослідження мокротиння та спірометрії.

Пацієнтці проведено лікування в повному об'язі: тривала системна антибактеріальна (левофлоксацин) [3], локальна санаційна (декаметоксин); бронхолітична (тіотропій/олодатерол), муколітична

терапія (амброксол). Внаслідок проведеного лікування стан пацієнтки покращився: зменшилась задишка та кашель, нормалізувалась температура тіла. Виписана у відносно задовільному стані, у мокротинні патологічних мікроорганізмів не виявлено. Надані рекомендації щодо подальшої бронхолітичної (тіотропій/олодатерол) терапії, дихальної гімнастики, регулярного мікробіологічного дослідження харкотиння.

Хронічне носійство *Pseudomonas aeruginosa* пов'язане з підвищенням частоти загострень та прогресуванням БЕ [5]. Європейське респіраторне товариство рекомендує досягати ерадикації *Pseudomonas aeruginosa*, на відміну від інших патогенів. У цьому випадку невдача ерадикації на попередніх етапах може бути пов'язана з недостатньою тривалістю антибактеріальної терапії, використанням тільки системних форм препаратів. Також потовщення стінок патологічних бронхів та порушення архітектури легенів зменшує доступ системних препаратів до дихальних шляхів. Використання інгаляційних антибактеріальних препаратів та тривалий курс системних антибіотиків, а також застосування бронхолітиків за наявності синдро-

му бронхообструкції здатні підвищити ефективність ерадикаційної терапії [18, 21].

#### ПІДСУМОК

Все вищенаведене підтверджує той факт, що БЕ є тяжкою патологією дихальних шляхів, що погіршує якість життя пацієнта та може призводити до інвалідизації. Величезна гетерогенність етіопатогенетичних факторів ускладнює визначення причини захворювання та призначення необхідного лікування. Для підтвердження діагнозу головною умовою є виконання КТ високого розрішення та виявлення ознак бронхоектазів. Найчастіше розвиток та прогресування БЕ пов'язані з хронічною інфекцією дихальних шляхів, тому для обстеження та адекватного лікування необхідним є проведення бактеріологічного дослідження мокротиння або БАЛ з антибіотикограмою. Успіх у лікуванні залежить від правильного визначення етіології БЕ, призначення системних та локальних антибактеріальних препаратів, бронхолітиків, муколітиків з адекватним визначенням дозування, шляхів введення та тривалості терапії. У той же час з боку пацієнта вкрай важливим і необхідним є точне виконання рекомендацій лікаря.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Перцева Т.А. Современный взгляд на фармакотерапию инфекций нижних дыхательных путей: место макролидов / Т.А. Перцева, Т.В. Киреева, М.А. Крыгина // Укр. пульмонолог. журнал. – 2015. – № 3. – С. 49-55.
2. Самсонова М.В. Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему / М.В. Самсонова, А.Л. Черняев, О.С. Леменкова // Прак. пульмонология. – 2017. – № 1. – С. 75.
3. Фещенко Ю.И. Рациональная антибиотикотерапия больных с инфекциями нижних дыхательных путей / Ю.И. Фещенко, А.Я. Дзюблик. // Укр. пульмонолог. журнал. – 2009. – № 4. – С. 5-8.
4. Aliberti S. Clinical phenotypes in adult patients with bronchiectasis / S. Aliberti, S. Lonni, S. Dore // Eur. Respir. J. – 2016. – Vol. 47. – P. 1113-1122.
5. Angel M. Factors Associated With Lung Function Decline in Adult Patients With Stable Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis / M. Angel, Martínez-García, J. Soler-Cataluña // Chest. – 2007. – Vol. 132. – P. 1565-1572.
6. Barker A. Bronchiectasis / A. Barker // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1383-1393.
7. Cantin L. Bronchiectasis / L. Cantin, A. Bankier, R. Eisenberg // Am. J. Roentgenology. – 2009. – Vol. 193. – P. 158-171.
8. Chang A. Bronchiectasis in Indigenous children in remote Australian communities / A. Chang, K. Grimwood, E. Mulholland // Med. J. Aust. – 2002. – Vol. 177. – P. 200-204.
9. McDonnell M. Multidimensional severity assessment in bronchiectasis: an analysis of seven European cohorts / M. McDonnell, S. Aliberti, P. Goeminne // Thorax. – 2016. – Vol. 71. – P. 1110-1118.
10. Etiology of non-cystic fibrosis bronchiectasis in adults and its correlation to disease severity / S. Lonni, J. Chalmers, P. Goeminne [et al.] // Ann. Am. Thorac. Soc. – 2015. – N 12. – P. 1764-1770.
11. Finch S. A comprehensive analysis of the impact of *Pseudomonas aeruginosa* colonization on prognosis in adult bronchiectasis / S. Finch, M. McDonnell, H. Abo-Leyah // Ann. Am. Thorac. Soc. – 2015. – N 12. – P. 1602-1611.
12. Finklea J. Predictors of mortality in hospitalized patients with acute exacerbation of bronchiectasis / J. Finklea, G. Khan, S. Thomas // Respir. Med. – 2010. – Vol. 104. – P. 816-821.
13. Kwak H. High prevalence of bronchiectasis in adults: analysis of CT findings in a health screening program / H. Kwak, J. Moon, Y. Choi // Tohoku J. Exp. Med. – 2010. – Vol. 222. – P. 237-242.
14. Loebinger M. Mortality in bronchiectasis: a long-term study assessing the factors influencing survival / M. Loebinger, A. Wells, D. Hansell // Eur. Respir. J. – 2009. – Vol. 34. – P. 843-849.
15. Microbial landscape of sputum in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis / T. Kyreeva, V. Dmytrychenko, T. Pertseva, K. Bogatska // 2nd World Bronchiectasis Conference. – 2017. – P. 52.

16. Mirsaeidi M. Non-tuberculous mycobacterial disease is common in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis / M. Mirsaeidi, W. Hadid, B. Ericsoussi // *Inter. J. Infectious Diseases*. – 2013. – N 17. – P. 1000-1004.
17. Moulton B. Pathogenesis of bronchiectasis / B. Moulton, A. Barker // *Clin Chest. Med.* – 2012. – Vol. 33. – P. 211-217.
18. Orriols R. Eradication therapy against *Pseudomonas aeruginosa* in non-cystic fibrosis bronchiectasis / R. Orriols, R. Hernando, A. Ferrer // *Respiration*. – 2015. – Vol. 90. – P. 299-305.
19. Polverino E. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis / E. Polverino, P. Goeminne, M. McDonnell // *Eur. Respir. J.* – 2017. – Vol. 50.
20. Quint J. Changes in the incidence, prevalence and mortality of bronchiectasis in the UK from 2004 to 2013: A population-based cohort study / J. Quint, E. Millett, M. Joshi // *Eur. Respir. J.* – 2016. – Vol. 47. – P. 186-193.
21. Rademacher J. Bronchiectasis – diagnosis and treatment / J. Rademacher, T. Welte // *Deutsches Arzteblatt Online*. – 2011. – Vol. 108. – P. 809-815.
22. Raghu G. Quality of life and dyspnoea in patients treated with bosentan for idiopathic pulmonary fibrosis (BUILD-1) / G. Raghu, T. King, J. Behr // *Eur. Respir. J.* – 2010. – Vol. 35. – P. 118-123.
23. Ringshausen F. Bronchiectasis-associated hospitalizations in Germany, 2005-2011: a population-based study of disease burden and trends / F. Ringshausen, A. de Roux, M. Pletz // *PLoS One*. – 2013. – N 8. – P. e71109.
24. Seitz A. Trends and burden of bronchiectasis-associated hospitalizations in the United States, 1993-2006 / A. Seitz, K. Olivier, C. Steiner // *Chest*. – 2010. – N 138. – P. 944-949.
25. McShane P. Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis / P. McShane, E. Naureckas, G. Tino. // *AJRCCM*. – 2013. – N 188. – P. 6.
26. Surgical treatment of bronchiectasis: A retrospective observational study of 260 patients / Y. Jin, Y. Zhang, L. Duan [et al.] // *Inter. J. Surgery*. – 2014. – N 12. – P. 1050-1054.
27. Tashkin D. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease / D. Tashkin, B. Celli, S. Senn // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 1543-1554.
28. Thurlbeck W. Chronic airflow obstruction / W.M Thurlbeck // *Thurlbeck pathology of the lung 2nd edition*. – 1995. – P. 804-808.
29. Weycker D. Prevalence and economic burden of bronchiectasis. / D. Weycker, J. Edelsberg, G. Oster // *Clin. Pulm. Med.* – 2005. – N 12. – P. 205-209.

## REFERENCES

1. Pertseva TA, Kireyeva TV, Krykhtina MA. [Current view on pharmacotherapy of low respiratory tract infections: the place for macrolides]. *Ukrayinskyi pulmonologichnyi zhurnal*. 2015;3:49-55. Ukrainian.
2. Samsonova MV. [Bronchiectasis: a modern view of the problem]. *Prakticheskaya pulmonologiya*. 2017;1:75-76. Russian.
3. Feshchenko YuI, Dzyublik AY. [Rational antibiotic therapy of patients with infections of lower respiratory ways]. *Ukrayinskyi pulmonologichnyi zhurnal*. 2009;4:5-8. Russian.
4. Aliberti S, Lonni S, Dore S et al. Clinical phenotypes in adult patients with bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2016 Apr;47(4):1113-22. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01899-2015>
5. Miguel Angel, Martínez-García MD, Juan-Jose Soler-Cataluña MD et al. Factors Associated With Lung Function Decline in Adult Patients With Stable Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Chest*. 2007Nov;132(5):1565-72.
6. Barker AF. Bronchiectasis. *N. Engl. J. Med*. 2002;346(18):1383-93. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra-012519>
7. Luce Cantin, Alexander A Bankier, and Ronald L. Eisenberg. Bronchiectasis. *American Journal of Roentgenology*. 2009;193:158-71.
8. Chang AB, Grimwood K, Mulholland EK et al. Bronchiectasis in Indigenous children in remote Australian communities. *Med J. Aust*. 2002;177:200-4.
9. McDonnell MJ, Aliberti S, Goeminne PC et al. Multidimensional severity assessment in bronchiectasis: an analysis of seven European cohorts. *Thorax*. 2016;71:1110-8. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-208481>
10. Lonni S, Chalmers JD, Goeminne PC, McDonnell MJ, Dimakou K, De Soyza A, Polverino E, Van de Kerkhove C, Rutherford R, Davison J et al. Etiology of non-cystic fibrosis bronchiectasis in adults and its correlation to disease severity. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(12):1764-70. <http://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.201507-472OC>
11. Finch S, McDonnell MJ, Abo-Leyah H et al. A comprehensive analysis of the impact of *Pseudomonas aeruginosa* colonization on prognosis in adult bronchiectasis. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12:1602-11.
12. Finklea JD, Khan G, Thomas S et al. Predictors of mortality in hospitalized patients with acute exacerbation of bronchiectasis. *Respir Med*. 2010;104:816-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2009.11.021>
13. Kwak HJ, Moon J-YY, Choi YW et al. High prevalence of bronchiectasis in adults: analysis of CT findings in a health screening program. *Tohoku J Exp Med*. 2010;222:237-42. <http://dx.doi.org/10.1620/tjem.222.237>
14. Loebinger MR, Wells AU, Hansell DM et al. Mortality in bronchiectasis: a long-term study assessing the factors influencing survival. *Eur Respir J*. 2009;34:843-9. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00003709>
15. Kyreeva T, Dmytrychenko V, Pertseva T, Bogatska K. Microbial landscape of sputum in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis. 2nd World Bronchiectasis Conference. 2017;52.
16. Mirsaeidi M, Hadid W, Ericsoussi B et al. Non-tuberculous mycobacterial disease is common in patients



with non-cystic fibrosis bronchiectasis. International Journal of Infectious Diseases. 2013;17:1000-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2013.03.018>.

17. Moulton BC, Barker AF. Pathogenesis of bronchiectasis. Clin Chest Med. 2012;33(2):211-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2012.02.004>

18. Orriols R, Hernando R, Ferrer A et al. Eradication therapy against Pseudomonas aeruginosa in non-cystic fibrosis bronchiectasis. Respiration. 2015;90:299-305. <http://dx.doi.org/10.1159/000438490>

19. Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Eur Respir J. 2017;50. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00629-2017>

20. Quint JK, Millett ER, Joshi M et al. Changes in the incidence, prevalence and mortality of bronchiectasis in the UK from 2004 to 2013: A population-based cohort study. Eur Respir J. 2016;47:186-193. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01033-2015>

21. Rademacher J, Welte T. Bronchiectasis – diagnosis and treatment. Deutsches Aerzteblatt Online. 2011;108:809-15.

22. Raghu G, King TE, Behr J et al. Quality of life and dyspnoea in patients treated with bosentan for idiopathic pulmonary fibrosis (BUILD-1). Eur Respir J. 2010;35:118-23. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00188108>.

23. Ringshausen FC, de Roux A, Pletz MW et al. Bronchiectasis-associated hospitalizations in Germany, 2005-2011: a population-based study of disease burden and trends. PLoS One. 2013;8:e71109. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0071109>

24. Seitz AE, Olivier KN, Steiner CA et al. Trends and burden of bronchiectasis-associated hospitalizations in the United States, 1993-2006. Chest. 2010;138:944-9. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.10-0099>

25. Pamela J McShane, Edward T Naureckas, Gregory Tino et al. Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis. AJRCCM. 2013 Sept;188:6.

26. Yu-xing Jin, Yi Zhang, Liang Duan, Yang Yang, Ge-ning Jiang, Jia-an Ding. Surgical treatment of bronchiectasis: A retrospective observational study of 260 patients. International Journal of Surgery. 2014;12(10):1050-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijssu.2014.08.398>

27. Tashkin DP, Celli B, Senn S et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2008;359:1543-54. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0805800>

28. Thurlbeck WM. Chronic airflow obstruction. Thurlbeck pathology of the lung 2nd edition. 1995;804-8.

29. Weycker D, Edelsberg J, Oster G et al. Prevalence and economic burden of bronchiectasis. Clin Pulm Med. 2005;12:205-9. <http://dx.doi.org/10.1097/01.cpm.0000171422.98696.ed>.



УДК 616.12-005.4:616.24-007.272-036.1-071-08

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3\(part1\).142364](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.3(part1).142364)

**В.А. Потабашиї**

## **ФЕНОТИПИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО  
(зав. – д. мед. н., проф. В.А. Потабашиї)

пл. 30-річчя Перемоги, 2, Кривий Ріг, Дніпропетровська область, 50000, Україна  
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»  
Department of therapy, cardiology and family medicine of FPE  
30-ty richchia Peremogy, 2, Kryvyi Rih, Dnipropetrovsk region, 50000, Ukraine  
e-mail: valeriy2011@i.ua

**Ключові слова:** серцева недостатність, фенотипи, ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, фенотипы, ишемическая болезнь сердца, хронические обструктивные заболевания легких

**Key words:** heart failure, phenotypes, ischaemic heart disease, chronic obstructive pulmonary disease